Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut
der Universität München
Direktor: Geh.-Rat Professor Dr. Max Borst

Über die Entstehung der multiplen Hirnhernien zugleich ein Beitrag zu ihrer Kasuistik

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin verfasst und
einer Hohen medizinischen Fakultät der
Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München
vorgelegt von

HANS BAUER
aus Freising

München 1930

Druck: J. B. Grassl, München, Goethestrasse 12

MEINEN ELTERN!

Die Entstehung verschiedener pathologischer Befunde nach gleich starken Schädigungen läßt sich häufig damit erklären, daß die Schädigung in einem Fall einen völlig gesunden Organismus traf, während im anderen schon vorher eine konstitutionelle Schwäche bestand.

Von dieser Erwägung ausgehend, möchte ich versuchen, zu einer Erklärung der Entstehungsweise der multiplen Hirnhernien zu kommen. Seit Recklinghausen[1]) bezeichnet man damit „Vorwölbungen in und durch die Dura mater, die sich entsprechende Gruben an der Innenfläche des Schädels geschaffen haben". Man findet nun in den Berichten, die seitdem über diesen Gegenstand erschienen sind, ähnliche oder doch nur graduell verschiedene Befunde bei Fällen mit Hirntumoren und Hirndruck, aber auch bei Fällen, in denen keine derartigen Einflüsse nachzuweisen sind, die sogen. physiologischen Hernien. Umgekehrt ist es in sehr vielen Fällen von Hirntumoren und Hirndruck nicht zur Hernienbildung gekommen, obwohl sie sich im übrigen kaum von den oben angeführten zu unterscheiden scheinen.

Es dürfte deshalb zu untersuchen sein, ob in den Fällen von Hernienbildung bei Hirntumor und Hirndruck diese wirklich die einzigen Ursachen sind oder ob nicht außerdem wenigstens für einen Teil der Fälle eine gewisse Anlage angenommen werden muß.

Zur Beantwortung dieser Frage scheint es mir zweckmäßig, erst die Entstehungsweise der bereits erwähnten sogen. physiologischen Hirnhernien zu prüfen. Die Bezeichnung physiologisch wurde von M. B. Schmidt[2]) für Hernien gewählt, die er gar nicht so selten als Nebenbefunde bei Fällen beobachtete, bei denen weder klinisch noch auf dem Sektionstisch Hirntumoren oder Zeichen von Hirndruck nachweisbar waren. Wojno[3]) hat im Auftrag von M. B. Schmidt[2]) 9 solche Fälle, Ilse Franz[4]) im Auftrag von Schmorl etwa 51 Fälle untersucht und beschrieben.

Beide fanden meist graue, stecknadelkopf- bis hirsekorngroße Knötchen; einmal sah Wojno[3]) eine erbsengroße Vorwölbung. Die Knochengruben waren entsprechend groß und durchdrangen

den Knochen in keinem Fall. Schmorl[5]) erwähnt allerdings bereits 1905 den Schädel eines Idioten, dessen Basis durch Hirnhernien siebartig durchlöchert war, ohne daß ein Hirntumor bestand. Die Entstehung dieser Hernien erklärt Schmorl[5]) damit, daß das Wachstum des 1760 g schweren Gehirns noch nicht abgeschlossen gewesen sei, als der 26 jährige Idiot starb. Wenn diese Annahme richtig ist, scheint es merkwürdig, daß es nicht zur Bildung eines Lückenschädels oder zur Sprengung der Nähte kam. Da mir über diesen Fall nur ein gedrängter Bericht in den Veröffentlichungen der Dresdner Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zur Verfügung stand, möchte ich ihn hier nicht verwenden und keine weiteren Schlüsse daraus ziehen.

Im Bruchinhalt der physiologischen Hirnhernien finden sich Ganglienzellen, allerdings viel spärlicher als bei den pathologischen. Ilse Franz[4]) fand sie nur bei einem Drittel ihrer Fälle. Sie waren fast immer im Zustand von Aufquellung oder Schrumpfung. Normale Hirnrindenstruktur fand sich nie, auch nicht in den seltenen Fällen, in denen die Gefäßversorgung gut war und Zeichen von Degeneration fehlten. Leider enthält keine Beschreibung Angaben, ob die normale Hirnrindenstruktur an den Stellen der Erhebungen unterbrochen ist oder im gewöhnlichen Windungsniveau unberührt von der Hernienbildung weiterzieht. Meist findet sich nur Glia, die kernreicher ist als im normalen Gehirn, in andern Schnitten sind die Gliazellen groß und zeigen nicht ganz scharfe Kernstruktur. Häufig ist das Gewebe aufgelockert, ödematös, hat ein tropfiges, vakuoliges Aussehen. In der Peripherie des Hernieninhaltes liegen corpora amylacea und bei älteren Leuten zuweilen Psammonkörner.

Wojno[3]) findet, daß das Bild bei physiologischen Hernien rein degenerativen Charakter hat, während sich bei pathologischen außerdem Zeichen einer geringgradigen Entzündung finden. Die degenerativen Erscheinungen dürften sich durch die schlechten Zirkulationsverhältnisse in den Duraspalten und Knochengruben hinreichend erklären lassen.

Zwischen den Wänden der Knochengruben und der Hernienmasse liegt immer eine mehr oder weniger dünne Duralamelle. Zwischen dieses Durablatt und die Hirnsubstanz schiebt sich bei den physiologischen Hernien in jedem Fall eine dickere oder dünnere Bindegewebsschicht, die häufig deutlich als Arachnoidalzottengewebe kenntlich ist. Die Hirnsubstanz liegt also in Pachionischen Granulationen. Dem peripheren Ende dieser Pach. Granul. sitzen manchmal noch sogen. tertiäre Zöttchen auf, die teilweise gleichfalls mit Hirnsubstanz erfüllt sind. Ilse Franz[4]) sagt, man habe in einzelnen Fällen den Eindruck, „als ob die Hirn-

substanz die Pach. Granul. vor sich her schöbe, in andern Fällen, als ob sie sich pilzförmig darin ausbreite". Die Pilzform ist jedoch hier nie so ausgeprägt, wie bei den pathologischen Hernien, vor allem dringt die Hirnsubstanz nie weiter seitlich zwischen die Duralagen ein. Ilse Franz[4]) glaubt außerdem bei einigen ganz kleinen Hernien einen Piaüberzug mit Sicherheit feststellen zu können, während sie es in vielen Fällen nicht entscheiden will, ob es sich um Reste der Pia oder Arachnoidalgewebe handelt. Nach der Ansicht Wojnos[3]) fehlt ein Piaüberzug an der Peripherie der Hernien in allen Fällen.

Diese Pialücken führen Wojno[3]) zu folgender Erklärung der Entstehung der physiologischen Hirnhernien. Nach Sterzi[6]) spaltet sich die embryonale Meninx primitiva durch allmähliche Verschmelzung zahlreicher kleiner lymphatischer Räume in Dura mater und Meninx secundaria. Aus letzterer entsteht in analoger Weise die Arachnoida, der subarachnoidale Raum und die Pia. Greift nun dieser Vorgang sich erweiternder Bindegewebespalten infolge einer Entwicklungsanomalie auch auf die Piaanlage über, so findet sich an dieser Stelle eine Lücke in der einheitlichen Membran der Pia. Eine solche abnorme Ausdehnung des subarachnoidalen Raumes ist nach Wojno[3]) besonders an solchen Stellen wahrscheinlich, an denen sich später die Pach. Granul. ausbilden, die ja zottige Auswüchse der Arachnoida darstellen und bereits im frühen Kindesalter gefunden werden. Außerdem ist noch die Möglichkeit zu erwägen, daß die Pia zwar zunächst normal differenziert war, aber Lücken bekam, als sich die Pach. Granul. bildeten. Die Hernien kann man dann entweder als Resultat einer in irgendeinem Lebensalter entstandenen örtlichen Hyperplasie betrachten, oder annehmen, daß sich im Kindesalter die wachsende Hirnsubstanz in die Pialücke hinein ausbreitet. Letzteres hält Wojno[3]) für wahrscheinlicher.

Sollten sich wirklich auf die geschilderte Weise Pialücken gebildet haben, dann wäre die Entstehung der Hernien durch Hineinwuchern der Hirnsubstanz nur in einer sehr frühen Zeit möglich, da die Ganglienzellen ihre Teilungsfähigkeit sehr bald verlieren und in den Hernien außer Glia immerhin vereinzelt Ganglienzellen vorkommen. Die Hernienbildung durch eine später entstandene Hyperplasie könnte man höchstens für Hernien annehmen, die nur Glia enthalten. Aber wodurch sollte eine solche umschriebene Gliawucherung zustande kommen? Wahrscheinlicher ist, daß auch in diesen Fällen ursprünglich Ganglienzellen vorhanden waren, die degenerierten und durch Glia ersetzt wurden. Hält man die Pialücken wirklich für wesentlich für die Entstehung der Hernien, dann ist am ehesten denkbar, daß die

Pia zeitweise im Wachstum mit der Hirnsubstanz nicht ganz Schritt hielt. Dadurch stand das Gehirn unter etwas stärkerem Druck, sodaß Teilchen davon durch die Lücken vorgepreßt wurden.

Nun gilt aber als regelmäßige Erscheinung jedes Wachstums, daß sich das ernährende und umhüllende Bindegewebe nach dem Epithelgewebe, also hier nach dem Gehirn, richtet, nicht umgekehrt. (Nach Verocay[7])-Steiner, Fischel, Bell, Kürsteiner.) Den Mikrocephalus z. B. sieht man als Folge der Kleinheit des Gehirns, nicht des Schädels, an, und die angeborene Encephalocele führt Exner[8]) auf eine Abnormität des Ectoderms, nicht des Mesoderms, zurück. Es scheinen demnach auch ungefähr analoge Vorgänge gegen die Annahme Wojnos[3]) zu sprechen.

Wenn es auch denkbar ist, daß Hernien in einzelnen Fällen so entstanden sind, wie Wojno[3]) es annimmt, so glaube ich aus den erwähnten Gründen doch, daß sie dem Umstand, daß sie keine Pia an der Peripherie fand, zu große Bedeutung beimißt, zumal Ilse Franz[4]) vereinzelt sicher Pia sah und in anderen Fällen kaum zu unterscheiden ist, ob es sich um Pia oder Arachnoida handelt.

Viel eher möchte ich mich darin der Ansicht von Wojno[3]) und Ilse Franz[4]) anschließen, daß die Entstehung der Hernien eng mit der Ausbildung großer und zahlreicher Pach. Granul. verknüpft ist. Diese wachsen in die Dura ein und können durch Reserption tiefe Knochengruben bilden. Das ist umso leichter möglich, als I. Franz[4]) öfters sowohl bei kleinen Kindern als bei Erwachsenen, ohne daß Hernien vorhanden waren, zahlreiche feine Spältchen in der Dura der mittleren Schädelgrube in der Gegend des Ganglion Gasseri fand und gerade hier kommen die physiologischen Hernien ausschließlich vor.

Zur Erklärung dieser Lokalisation wiesen Wojno[3]) und I. Franz[4]) auf die Feststellung G. Schwalbes[9]) hin, daß das Hirn spezifisch schwerer sei als die Cerebrospinalflüssigkeit und da die stehende Haltung „in mehr als der Hälfte der Lebenszeit eingenommen wird", ist das Gehirn am häufigsten und konstantesten der Schädelbasis genähert. Durch diese Annahme scheint erklärlich, warum die physiologischen Hernien nicht auch an der Convexität, der ersten Praedilektionsstelle der Pach. Granul. vorkommen. Ist nämlich die Ansicht Schwalbes[9]) richtig und sind abnorm viele, stark entwickelte Pach. Granul. vorhanden, die die vielleicht an sich schwächere Dura durchwachsen und vorgebuchtet und sich die entsprechenden Knochen-

gruben geschaffen haben, dann liegt das Gehirn in der mittleren Schädelgrube auf einer netz- oder siebartigen Unterlage. Es läßt sich denken, daß die Partien des Gehirns, die auf einer solchen Lücke liegen, sich etwas vorwölben, denn die Pia ist viel zu schwach, das verhindern zu können. Eine geringe Drucksteigerung während des Lebens dürfte dazu führen, daß das Gehirn noch weiter vorgepreßt wird. Daß aus der Anamnese nichts über Hirndruck zu erfahren ist, spricht nicht gegen diese Möglichkeit. Zahlreiche gut ausgebildete Pach. Granul. dürften eine geringere Drucksteigerung bald ausgleichen und kürzer dauernde, mäßige Beschwerden sind anamnestisch wohl kaum erfaßbar. Besonders im Kindesalter dürfte man kaum mit Sicherheit feststellen können, ob bei irgend einer Infektionskrankheit nicht vorübergehend ein mäßiger Hydrocephalus besteht, der normalerweise keinerlei Folgen hinterläßt, aber bei der oben beschriebenen Abnormität der Anlage der Arachnoidea und Dura zur Hernienbildung führt.

Über das Lebensalter, in dem physiologische Hirnhernien entstehen und im einzelnen Fall entstanden sind, lassen sich keine besitmmten Anhaltspunkte gewinnen. Jedenfalls dürften sie nach meiner Ansicht nicht früher entstehen können, als Pach. Granul. vorhanden sind. I. Franz[4]) fand schon bei einem dreijährigen Kind eine kleine Vorwölbung der Dura, allerdings ohne entsprechendes Grübchen im Knochen. In noch jüngerem Alter konnte sie keine Hernien beobachten. Da die Fälle, die zur Sektion gelangen, meist den Eindruck eines ruhenden abgelaufenen Prozesses machen, ist es wahrscheinlich, daß sie eher in jugendlicherem Alter entstehen als später.

Ich habe versucht, aus den geschilderten Befunden und durch Vergleich mit ungefähr analogen Vorgängen zu einer Erklärung der Entstehung der physiologischen Hirnhernien zu kommen. Für die Hauptursache halte ich die Entwicklung zahlreicher, großer Pach. Granul. und eine Schwäche der Dura der mittleren Schädelgrube. Als auslösende Ursache möchte ich für die meisten Fälle eine mäßige, kürzer dauernde Steigerung des Hirndrucks annehmen; denn sehr große Pach. Granul., die sogar den Knochen perforierten, wurden nach Beneke[10]) und Prym[11]) auch gefunden, ohne daß Hernien vorhanden waren.

Wir können also gar nicht entscheiden, ob und inwieweit bei der Entstehung der physiologischen Hernien äußere Einflüsse wirksam sind. Das deutet auch I. Franz[4]) an. Demnach scheint es mir aber fraglich, ob die Bezeichnung physiologisch im Gegensatz zu den pathologischen Hernien (bei Hirn-

druck und Hirntumor) überhaupt berechtigt ist. Man könnte höchstens eine derartige Anlage der Arachnoidea und Pia als physiologisch bezeichnen. Physiologisch nennt man aber nur etwas, was bei so vielen Menschen vorkommt, daß es als zu der Natur des menschlichen Körpers gehörig betrachtet werden kann oder was wenigstens nur eine so geringe Abweichung von der Norm darstellt, daß es noch innerhalb die natürliche Spielbreite fällt. Um das beurteilen zu können, ist m. E. die Zahl der untersuchten Fälle noch viel zu gering und die Ergebnisse gehen zu weit auseinander. I. Franz[4]) fand bei 255 aufeinander folgenden Sektionen in Dresden 51 physiologische Hernien. Johannes Werner[12]) berichtet, daß bei den Sektionen im 1. Halbjahr 1924 in Dresden, wo offenbar darauf geachtet wurde, in 2 Fällen Hernien ohne Hirndruck festgestellt wurden. Wojno[3]) gibt überhaupt nicht an, unter wieviel sezierten Fällen ihre Befunde erhoben wurden. Ich möchte daher die Bezeichnung physiologisch nur mit diesem Vorbehalt gebrauchen, nachdem sie sich in die Literatur eingeführt hat.

Mit allen diesen Betrachtungen läßt sich gewiß die Entstehung keines einzigen Falls wirklichkeitsgetreu erfassen, aber sie können doch eine gewisse Grundlage bilden zur Beurteilung der pathologischen Hernien.

Bei der Schilderung ihres anatomischen Befundes möchte ich vor allem das erwähnen, was sie von den physiologischen unterscheidet. Sie finden sich nicht ausschließlich in der mittleren Schädelgrube, sondern wurden, allerdings seltener, auch neben der Crista galli, in der vorderen Schädelgrube, an der Convexität und an der Squama occipitalis beobachtet. Sie sind meist größer als die physiologischen, linsen- bis bohnengroße, graue oder braun-rötliche Knoten; Prym[11]) beobachtete eine wallnußgroße Vorwölbung. Die Knochengruben sind entsprechend tief. In einzelnen Fällen (Beneke[10]), Kyaw[13]), Prym[11]) haben die Hernien stellenweise den knöchernen Schädel überhaupt durchbrochen und sind nur häutig bedeckt.

Den Bruchinhalt bilden zerfallende marklose und markhaltige Nervenfasern, Myelinkörner, Gliagewebe und Ganglienzellen. Diese sind, soweit sie im Stiel der Hernie liegen, kaum verändert, die an der Peripherie gelegenen dagegen zeigen mehr oder minder starke Zeichen von Degeneration. Fast in allen Hernien konnten an der Peripherie kleine Blutungen beobachtet werden. Der Unterschied zu den physiologischen Hernien besteht vor allem darin, daß es sich hier um einen noch fortschreitenden Prozeß handelt. Dafür sprechen die selten fehlenden Blutungen

und zuweilen eine leichte Rundzelleninfiltration in der Randzone der Hernie und den angrenzenden Duralagen.

In einigen wenigen Fällen scheint die vorgepreßte Hirnsubstanz unmittelbar dem Knochen anzuliegen (K y a w [13]). Sonst findet sich fast immer eine mehr oder minder dünne Schicht Bindegewebe dazwischen, deren äußerste und häufig einzige Lage meist als Dura zu erkennen ist. Zuweilen sind außerdem noch Reste von Pia mit Gefäßen oder Arachnoidalgewebe zu unterscheiden, manchmal beides. Das Nähere über die Form der Ausbreitung der Hernien in der Dura und ihr Verhältnis zu den Pach. Granul. möchte ich im Anschlusse an die verschiedenen Erklärungsversuche bringen, die seit v. R e c k l i n g h a u s e n [1]) über Mechanismus und Ursache der Entstehung dieser Befunde veröffentlicht wurden.

v. R e c k l i n g h a u s e n [1]) selbst „sucht" (nach Sitzungsbericht vom 12. März 1870) „nachzuweisen, daß infolge der starken Spannung der Dura mater zuerst Lücken in ihr entstanden waren, in welche und durch welche alsdann die Hirnsubstanz allmählich vorgepreßt worden war."

B e n e k e [10]) nahm als selbstverständliche Vorbedingung für die Entstehung ein dichtes Anliegen des Gehirns an der Dura an, wie es ja die trockenen Arachnoidal- und Subduralräume, die man nach Hirndruck regelmäßig findet, beweisen. Das Vordringen der Hirnsubstanz kann sich dann entweder als langsames Einschleichen oder ziemlich rasch vollziehen, je nach den Voraussetzungen, die bestehen, wenn der Hirndruck eintritt. B e n e k e [10]) fand häufig ganz unabhängig von Hernienbildung „feine Spalten zwischen den trabekelartigen Faserzügen der Dura, die ganz glatt und endothel-bekleidet waren und bis zur äußeren periostialen Schicht der Dura reichten". Waren nun diese Spältchen sehr klein — und das war nach B e n e k e [10]) meist der Fall — so wurde die Hirnmasse durch ihre Ränder wie von einem Bruchsackhals eingeengt und dann flächenförmig zwischen den Blättern der Dura weiter gedrückt. Allmählich erweitert sich der Bruchsackhals beträchtlich, die periostalen Gewebszüge zerreißen teilweise durch den Druck der eindringenden Massen. Öfters bleibt zwischen Knochen und Hirnsubstanz nur ein dünnes Häutchen erhalten. Im Knochen selbst bilden sich Gruben, da durch den Druck der vorgepreßten Hirnsubstanz die periostale Cambiumschicht atrophisch wird und der Abbau den Anbau überwiegt. Die Hernien, die auf die geschilderte Weise durch allmähliches Einschleichen entstanden sind, haben mehr oder minder stark ausgeprägte Pilzform. Das ist besonders schön bei solchen zu sehen, die noch nicht zu starken Zerreißungen des

Bruchsackhalses geführt haben. In allen diesen Fällen sind Gehirnmassen viel weiter seitlich zwischen die Duralagen eingedrungen als bei den physiologischen Hernien. Daneben fand Beneke[10]) Knoten, welche nicht pilzförmig, sondern einfach zylinderförmig über die Hirnoberfläche vorragten. „Bei diesen lagen die Hirnhäute fest aneinandergelegt, um die aufsteigende Kuppel herum, sie waren verdünnt und teilweise zerrissen. Die Hirnmasse war seitlich nur ganz wenig zwischen die Duralagen vorgedrungen. Nach dem ganzen Bild hält es Beneke[10]) für wahrscheinlich, daß hier eine praeformierte Grube, die durch eine stark entwickelte Pach. Granul. entstanden ist, das Vorpressen erleichtert hat. Für diese Entstehungsweise haben die Arachnoidalzotten, von denen man gelegentlich Reste in den Hernien findet, natürlich mehr Bedeutung wie für den Modus des allmählichen Einschleichens. Beneke[10]) meint allerdings, daß auch in letzterem Fall ihre feinen Zöttchen, die in die Dura eingedrungen sind und vielleicht in geringem Maß auch den Knochen usuriert haben, der vorgepreßten Hirnsubstanz manchmal gewissermaßen den Weg weisen. Dafür scheint die Tatsache zu sprechen, daß die pathologischen Hernien auch späteren Veröffentlichungen nach, vor allem in der mittleren Schädelgrube, der zweiten Praedilektionsstelle der Pach. Granul. vorkommen.

Den Mechanismus der Entstehung, wie ihn Beneke[10]) darstellt, habe ich so ausführlich gebracht, weil sich hierüber in den späteren Veröffentlichungen keine wesentlich verschiedene Meinung findet.

Blasius[14]) hält das selbständige allmähliche Vordringen in feinste Duraspältchen für den weitaus häufigeren Vorgang und glaubt, daß es sich nur in den Fällen um ein Eindringen in Pach. Granul. handelt, in denen sich die Hirnmasse nicht seitlich zwischen die Duralagen einschiebt und die Hernie in einer völlig glattwandigen Knochengrube liegt.

Prym[11]) hält es für möglich, daß zahlreiche und große Pach. Granul. in manchen Fällen erst unter der Einwirkung des Hirndrucks entstanden sind. Diese schaffen die Gruben, in die bei fortdauerndem Druck die Hirnsubstanz hineingepreßt wird. Dadurch können die Hernien als Art Sicherheitsventil wenigstens zeitweise druckentlastend wirken. Die Zunahme der Schädelkapazität, die dadurch erreicht wird, scheint mir allerdings nur gering.

Die Frage nach der Ursache der Entstehung der Hernien deckt sich im wesentlichen mit der Frage, warum sie bei verhältnismäßig wenig Fällen von Hirndruck beobachtet wurden. Sehr viel

hat sicher der Umstand dazu beigetragen, daß nicht allgemein darauf geachtet wird und daß sie deshalb leicht übersehen werden, besonders wenn sie nur klein sind. Das kann jedoch nicht der einzige Grund sein. Beneke[10]) z. B. fand, trotzdem er besondere Aufmerksamkeit darauf gerichtet hatte, nur viermal Hirnhernien bei 80 von ihm sezierten Fällen, bei denen intra vitam Hirndruck nachweislich längere Zeit bestanden hat.

Schmorl[5]) hält die zentrale Lage des Tumors für wesentlich für die Entstehung von Hernien, da durch Reizung des Ependyms der Ventrikel oder völlige oder teilweise Verlegung des Aquaeductus Sylvii Hydrocephalus internus und dadurch Hirndruck erzeugt werden soll, während ein Tumor, der mehr in der Peripherie sitzt, eher nur örtliche Symptome macht. Zur Bestätigung dieser Ansicht führt Kyaw[13]) in seiner Inaugural-Dissertation, die er im Institut Schmorls[5]) machte, an, daß in 7 von 9 damals bekannten Fällen die Tumoren in oder neben den Ventrikeln gelegen sind. Das scheint die Ansicht Schmorls[5]) zu bestätigen, zumal 3 seitdem beobachtete Fälle ähnliche Lokalisation der Tumoren zeigen. (Siehe Tabelle.) Bei einer ganzen Anzahl dieser Fälle ist als Anzeichen von Hydrocephalus Erweiterung der Ventrikel beschrieben, aber nicht bei allen.

Allgemeiner gefaßt will Schmorls[5]) Ansicht jedenfalls soviel besagen, daß wir bei Hirntumoren, die zu starkem Hirndruck führen, mit mehr Wahrscheinlichkeit die Entstehung von Hernien erwarten dürfen. Tatsächlich finden wir ja auch in verschiedenen Fällen außer den pathologischen Hernien Osteoporose und ein stark verdünntes Schädeldach, was für starken, langdauernden Hirndruck spricht. Für das Zustandekommen starken Hirndrucks ist jedoch nach Reichardt[15]) Größe und Sitz des Tumors nicht allein maßgebend. Entscheidend ist nach seinen Untersuchungen auch die Reaktion des Gehirns, das bei alten Menschen unter dem Druck des Tumors eher atrophisch wird, während es bei Menschen jugendlichen und mittleren Alters seine feste Masse beibehält und unter Umständen noch durch Gliawucherung vermehrt. Bei letzteren fand er trockene Gehirne, deren Gewicht im Verhältnis zur Schädelkapazität beträchtlich vermehrt war, während bei alten Menschen sich keine derartige Erhöhung des Gewichts fand. Es wäre denkbar, daß bei Leuten jüngeren oder mittleren Alters demgemäß bei Hirntumoren Hernien häufiger zu finden sind als bei solchen im Greisenalter. Ich habe das Alter in den bekannten Fällen verglichen und gefunden, daß weitaus die meisten im Alter zwischen 20 und 40 standen, einer war 47, einer 60 Jahre alt. (Siehe

Tabelle.) Das scheint in der Tat für einen Einfluß des Alters zu sprechen.

Es lag nahe zu untersuchen, ob die Zeitdauer, die der Hirndruck besteht, von Bedeutung ist. Denn es läßt sich denken, daß der Mechanismus des langsamen Einschleichens und der Vorgang, wie ihn Prym [11]) sich denkt, eine gewisse Zeit beanspruchen. Leider sind die Angaben darüber, seit welcher Zeit ein Tumor Symptome macht, häufig so unbestimmt oder fehlen ganz, sodaß sich daraus keine sicheren Schlüsse ziehen lassen. Den wenigen Fällen nach, die darüber genauere Angaben enthalten, scheint es sich um ziemlich langsam wachsende Tumoren und länger dauernden Hirndruck zu handeln (2—4 Jahre).

Ein Vergleich der Ausbildung der Pach. Granul. in den einzelnen Fällen ergab nichts Abnormes oder Auffälliges in einer bestimmten Richtung.

Der Hirndruck, der zur Entstehung der pathologischen Hernien geführt hat, ist in 2 Fällen nicht durch Tumoren entstanden, sondern einmal durch Hydrocephalus bei epidemischer Genickstarre und einmal durch Hydrocephalus längere Zeit nach Meningitis. In letzterem Fall starb der Erkrankte mit 18 Jahren. Die Hernien hatten den Schädelknochen perforiert. Das ist insofern bemerkenswert, als Prym [11]) annahm, daß Steigerung des intracraniellen Drucks durch Hydrocephalus oder Tumor während der Wachstumsperiode, also vor dem 20. Lebensjahr eher zu Lückenschädel oder Sprengung der Nähte führt. In diesem Fall waren vielleicht die Pach. Granul. stärker entwickelt oder die Dura hatte schwächere Stellen, sodaß es schon im jüngeren Alter zur Hernienbildung kam, bevor der Hirndruck weitere Folgen hatte. Solche Fäle nähern sich bereits den physiologischen Hernien. Diese fand, wie erwähnt, I. Franz [4]) mehrfach bei Kindern zwischen 3 und 15 Jahren, aber bei ihnen ist nichts von einer derartig starken Drucksteigerung bekannt.

Es ist überhaupt zuweilen schwer zu entscheiden, ob es sich im einzelnen Fall wirklich um pathologische Hernien handelt. Ich möchte nur die Fälle dazu rechnen, in denen während des Lebens nachgewiesenermaßen längere Zeit Stauungspapille beobachtet wurde oder die bei der Sektion Hernien von einer Größe und Lokalisation zeigen, die für physiologische als ungewöhnlich gelten muß oder außer den Hernien noch einwandfreie Spuren von starkem Hirndruck wie Osteoporose oder verdünntes Schädeldach aufweisen. Fälle, die diese Voraussetzungen nicht erfüllen oder nur unvollkommene Angaben darüber enthalten, habe ich nicht

in den Kreis dieser Betrachtungen gezogen. Deshalb habe ich 7 Fälle von Hernien, die I. Franz[4]) bei Tumoren sah, aber nicht für dadurch bedingt hielt, nicht angeführt.

Wenn sich, wie im Fall Johannes Werners[12]) nach achttägiger Erkrankung an epidemischer Genickstarre stecknadelkopf- bis bohnengroße Hernien in der mittleren Schädelgrube finden, so ist doch sehr wahrscheinlich, daß diese schon vorher da waren und durch den Hirndruck nur vergrößert wurden, wofür in J. Werners[12]) Fall auch die Blutungen an der Peripherie sprechen. Immerhin kann man Hernien, bei denen so offenbar eine Steigerung des Drucks zur Vergrößerung geführt hat, noch zu den pathologischen rechnen. Denn wir können ja in keinem Fall sicher ausschließen, ob nicht schon vorher eine gewisse Anlage dazu vorhanden war.

Für die meisten Fälle von pathologischen Hernien möchte ich auch deswegen eine derartige Anlage annehmen, weil z. B. Reichardt[15]), der sich mit der Entstehung des Hirndrucks bei Tumoren befaßt, als Folgen sehr starken Drucks wohl Osteoporose und Dünnerwerden des Schädeldachs anführt, aber Hernienbildung gar nicht erwähnt, weil sie offenbar so selten vorkommen, und er hat die Innenfläche der Schädel doch sicher genau betrachtet. Es muß also außer dem Druck wahrscheinlich noch eine Anlage vorhanden sein, die im wesentlichen der bei physiologischen Hernien ähnlich ist. Sie dürfte demgemäß in einer stellenweise spaltenreicheren oder schwächer angelegten Dura bestehen — wie sie Beneke[10]) und Blasius[14]) tatsächlich in einigen ihrer Fälle beschreiben — vielleicht sind auch die Pach. Granul. stärker entwickelt. Dazu muß noch ein entsprechend starker Hirndruck kommen. Die Stärke des Hirndrucks bei Tumoren scheint ihrerseits von Größe und Lokalisation der Tumoren und vom Alter des Patienten abzuhängen.

Daß es zur Bildung von pathologischen Hirnhernien kommt, müssen also offenbar sehr verschiedene Dinge zusammentreffen: ein Tumor von bestimmter Lokalisation und länger dauerndem Wachstum, ein nicht zu hohes Alter des Erkrankten und sicher auch eine gewisse Schwäche der Häute.

Anschließend möchte ich über einen Fall von multiplen Hirnhernien bei Kleinhirnbrückenwinkeltumor berichten, der im Pathologischen Institut München zur Sektion kam.

Therese M., Landwirtstochter, 21 Jahre.

Kurzer Auszug aus der Krankengeschichte der II. med. Klinik:

Aus der Familienanamnese ist kein Anhaltspunkt für erbliche Belastung zu entnehmen. Am 11. Februar 1925 glitt Patientin beim Waschen ohne äußeren Anlaß aus und fiel in den Fluß. Kurze Zeit danach stellten sich Kopfschmerzen ein, die seitdem nicht mehr aufhörten. Im Januar 1926 wurde Patientin in die Universitäts-Augenklinik Erlangen eingewiesen, da sie über ständiges Abnehmen ihres Sehvermögens und dauernde Kopfschmerzen klagte. Dort stellte man Stauungspapille beiderseits fest und verlegte sie in die Nervenklinik. Hier sei eine Geschwulst im Kopf diagnostiziert worden und ihr nach achttägiger Beobachtung eine Operation vorgeschlagen worden. Das lehnte sie ab und wurde auf Wunsch entlassen.

Auszug aus dem Status beim Eintritt in die II. med. Klinik am 8. November 1927:

Mittelgroße, kräftig gebaute Patientin. Maskenhafter Gesichtsausdruck und Exophthalmus beiderseits. Ständiger Nystagmus horizontalis. Visus beiderseits minimal, rechts > links Augenhintergrund zeigte beiderseits Atrophie nach Stauungspapille. — Patientin empfindet auch bei ruhiger Bettlage Schwindel. Links lange bestehende Schwerhörigkeit. Deutliche Ataxie der linken Hand und des linken Fußes.

Verlauf:

Patientin klagt über starke Kopfschmerzen. Am 12. November Suboccipital-Punktion. Liquor konnte trotz mehrmaliger, sorgfältiger Versuche nicht gewonnen werden. Kurz darauf heftige Kopfschmerzen und Erbrechen.

Am 18. November verschied Patientin unter Zeichen von Hirndrucksteigerung. (Atemstillstand infolge Druckes auf das Atemzentrum.)

Die Sektion wurde von Herrn Professor Groll am 19. Nov. 1927 vorgenommen.

Anatomische Hauptdiagnose: Kleinhirnbrückenwinkeltumor links. (Neurinom des Acusticus?) Multiple Neurinome? in der Gegend des Trigeminus beiderseits. Kompression der Dura und des Kleinhirns durch Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Zeichen von Hirndruck.

Kopfsektion: „Kopfschwarte O. B. Schädeldach sehr dünn; Dura sehr gespannt; die Oberfläche des Gehirns zeigt

verstrichene Sulci, abgeflachte Windungen. Bei Herausnahme des Gehirns fallen zunächst die tiefen Impressionen an der Schädelbasis auf. Ebenso ist die Sella turcica und Hypophyse ganz nach unten verdrängt. Die beiden Temporalpole lassen sich links stärker als rechts nur unter Substanzverlust von der Dura ablösen. Links neben der Pons gegen das Kleinhirn zu im Kleinhirnbrückenwinkel sitzt ein unregelmäßig konfigurierter pflaumengroßer Tumor, der die Brücke ganz nach rechts und das Kleinhirn nach oben verdrängt hat. Das Gehirn läßt sich leicht von diesem Tumor ablösen. An der Stelle, an welcher die beiden Temporalpole an der Dura anhaften, finden sich links mehr wie rechts die Dura offenbar durchwachsend entsprechend dem l. und r. N. trigenimus multiple erbsen- bis haselnußkerngroße knollige Gebilde."

Zur genaueren Betrachtung wurde von diesem Teil der mittleren Schädelgrube die Dura, die hier fest am Knochen sitzt, teilweise abpräpariert. Sie zeigte sich durch hanfkorn- bis über kirschkerngroße Erhebungen von Hirnsubstanz vorgewölbt und stark verdünnt. Die Kuppen der Vorwölbungen haben braunrötliche Färbung. Der Knochen zeigt entsprechende mehr oder minder tiefe Gruben, durch die er teilweise sehr dünn geworden ist. Die Wände dieser Gruben schienen mir nicht ganz glatt, ihre Ränder ragen 2—3 mm über die Innenfläche der mittleren Schädelgrube empor.

Die erwähnten knolligen Gebilde haben sich also bei näherer Betrachtung als multiple Hirnhernien erwiesen, die in diesem Fall nur in der mittleren Schädelgrube in der Ala magna ossis sphenoidalis längs der Sella turcica und neben dem Ganglion Gasseri sitzen, das in einem Schnitt mitgetroffen ist. Die Hernien waren auf der linken Seite etwas stärker entwickelt als rechts, sonst im wesentlichen gleich. Neben den Substanzverlusten konnte man an den Temporalpolen des Gehirns weiße, stecknadelkopfgroße, lappige Wärzchen erkennen. Mit der Lupe glaubte ich an der entsprechenden Stelle der Dura feine spaltartige Vertiefungen feststellen zu können. Sonst sah ich keine Spalten in der Dura.

Durch das Gehirn wurde ein Horizontalschnitt im größten Umfang gelegt. Die Ventrikel waren sämtliche erweitert, besonders der 3. und 4. Letztere, sowie der Aquaeductus Sylvii waren stark nach rechts verschoben und in ihrer Verlaufsrichtung gekrümmt. Es bestand also Hydrocephalus internus.

Zur histologischen Untersuchung des Tumors wurden Gefrierschnitte angefertigt. Als Färbemethoden wurde die

Färbung nach van Gieson, Spielmeiers Markscheidenfärbung und Bielschowskys Silberimprägnation für Achsenzylinder angewendet.

Es zeigte sich Gewebe in Schleifen, Wirbeln und geschwungenen Bändern angeordnet, die sich durchflechten. Stellenweise bilden in parallel laufenden Gewebszügen die Kerne deutliche Querbänder, zeigen also typische „Paradestellung". Die Kerne sind länglich-oval, bald mehr stäbchenförmig, bald mehr rundlich. Es handelt sich somit um ein typisches Neurinom. Mit Spielmeiers Markscheidenfärbung lassen ich die Gewebszüge nicht färben. Auch mit Bielschowskys Silberimprägnation läßt sich nur dunkle oder heller braune, aber nicht typisch schwarze Färbung erzielen.

Histologische Untersuchung der Hernien: Einige abpräparierte Knötchen wurden mit der anhaftenden Dura in Zelloidin eingebettet. Die Schnitte wurden senkrecht zur Dura gelegt und mit Haematoxylin und nach van Gieson gefärbt.

Mikroskopischer Befund: Bei Lupenvergrößerung erscheinen die Hernien im van Gieson-Präparat als graublaugelbliche Massen, die durch eine Lücke in der Innenseite in die leuchtend rot gefärbte Dura eingedrungen sind und sich pilzförmig darin ausbreiten. Ihre äußere Begrenzung bildet ein sehr dünner, roter Bindegewebsstreifen.

Bei stärkerer Vergrößerung sieht man vereinzelt kleine Hirnsubstanzteilchen anscheinend ganz von Dura umschlossen. Bei der Pilzform der Hernien ist dies jedoch damit zu erklären, daß durch den Schnitt der Stiel der Hernie nicht mitgetroffen wurde. Die Dura ist an einigen Stellen verkalkt. An ihrer Außenseite sind vereinzelt Reste der kernreicheren periostalen Cambiumschicht hängen geblieben. An mehreren Stellen der Peripherie scheint eine bindegewebige Hülle überhaupt zu fehlen. Sie ist wohl bei der Präparation am Knochen sitzen geblieben. An anderen Stellen ist es fraglich, ob es sich überhaupt noch um Dura handelt. Es findet sich hier bald eine dünne Lage gefäßführendes Bindegewebe, bald eine dicke Schicht, die weite Maschenräume enthält, die jedoch nicht wie gewöhnlich in der Dura mit Endothel ausgekleidet sind. Von der Eintrittstelle mancher Hernien zur Peripherie ziehen feine bindegewebige Septen mit vereinzelten Gefäßen, offenbar Reste der Häute. In der peripheren Schicht der Hirnsubstanz und der äußersten Duralage finden sich deutliche Zeichen von Stauungsblutungen, auf die wohl die erwähnte makroskopisch sichtbare Braunfärbung der Kuppen der Knötchen zurückzuführen ist. Am Rand der Hernien schieben sich zwischen die Duralagen kleine Zellhaufen, die ich für Knospen von Arachnoidalzotten halte. Die vorgepreßte Hirn-

substanz besteht überwiegend aus Glia, die zellreicher ist, wo sie an Bindegewebe stößt. An mehreren Stellen zeigt das Gewebe deutlich streifige Struktur, sodaß es sich um Nervenfasern handeln dürfte. Stellenweise weicht das Gewebe auseinander und bildet Spalten. Ganglienzellen finden sich in größerer Anzahl, jedoch nicht in normaler Schichtung, sondern streifen- oder häubchenförmig, aus der Lage gebracht. Sie sind mäßig groß, ihr Protoplasmaleib ist birnförmig oder dreieckig mit Fortsätzen, die jedoch nicht in bestimmter Richtung stehen.

Für die Hauptursache der Entstehung möchte ich hier den offenbar sehr starken und lange bestehenden Hirndruck halten. Die Kliniker sehen den Sturz ins Wasser als erstes Symptom des Tumors an. Nachdem hätte der Tumor hier etwa 2¾ Jahre bestanden und nach einem Jahr wäre nachweislich Hirndruck aufgetreten. 1926 hat die Untersuchung bereits Stauungspapille ergeben. Außerdem zeigte der Sektionsbefund auch typische Zeichen starken Hirndrucks, sehr dünnes Schädeldach, gespannte Dura und verstrichene Sulci. Die Entstehung des Hirndrucks läßt sich hier aus der Lage des Tumors erklären, die zu einer Kompression des Aquaeductus Sylvii und dadurch zu einer Behinderung des Liquorabflusses führte. Wie bereits erwähnt, wurde bei der Sektion tatsächlich Hydrocephalus internus festgestellt. Wenn man sich die Auffassung Reichardts[15]) zu eigen macht, kann man auch das jugendliche Alter der Patientin anführen, in dem es sicher zu keiner Atrophie des Hirns, sondern eher zu einer Vermehrung der Masse des Schädelinhalts kam.

Auffallend ist, daß der Zustand der Patientin, nachdem der Tumor schon ein Jahr bestand, offenbar besser oder doch erträglich wurde. Denn wir hören aus der Krankengeschichte etwa von März 1926 bis November 1927 nichts von ihr. Der Grund dafür ist vielleicht in einem vorübergehenden Wachstumsstillstand des Tumors oder einer gewissen Anpassung des Gehirns, etwa in besserem Liquor-Abfluß zu sehen. Nach Prym[11]) scheint es denkbar, daß die Hernienbildung zu einer vorübergehenden Druckentlastung geführt hat. Ich möchte aber die erstgenannten Gründe für wahrscheinlicher halten.

Die kleinen Blutaustritte an der Peripherie dürften erst unter dem stärkeren Anwachsen des Drucks in den letzten Tagen entstanden sein, in denen sich ja auch die übrigen Beschwerden steigerten.

Irgendwelche bestimmte Symptome lassen sich der sehr ausführlichen Krankengeschichte nach nicht auf die Hernien zurückführen, so wenig wie in den anderen bisher veröffentlichten Fällen.

Die Hauptursache der Entstehung der Hernien dürfte somit hier wie bei den übrigen pathologischen Hirnhernien der starke Hirndruck sein, der wie meistens durch die zentrale Lage des Tumors und das jugendliche Alter der Erkrankten bedingt sein dürfte. Für den Einfluß einer schon vorher bestehenden Anlage spricht in diesem Fall hier nichts, außer etwa die Lokalisation in der mittleren Schädelgrube.

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, Herrn Geheimrat Professor Dr. Borst für die Stellung der Aufgabe und für die Förderung der Arbeit bestens zu danken. Zugleich möchte ich Herrn Privatdozent Dr. Baur für die klinischen Angaben und Herrn Privatdozent Dr. Fahrig für die Leitung der Arbeit meinen Dank aussprechen.

Literatur-Verzeichnis

[1]) **v. Recklinghausen**: Verhandlung der Physikal.-Medizin.-Gesellschaft in Würzburg. N. F. Bd. II, 1870, S. IX. (VI. Sitzung am 12. März 18 .)

[2]) **Schmidt, M. B.**: cit. nach Wojno, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 9, Jahrg. 1912, S. 279.

[3]) **Wojno, Sophie**: Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 9, Jahrg. 1912, S. 279.

[4]) **Franz, Ilse**: Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 33, Jahrg. 1925/26, S. 72.

[5]) **Schmorl**: Jahresberichte der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, Dresden 1904—1905.

[6]) **Sterzi**: cit. nach Wojno, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 9, Jahrg. 1912, S. 298.

[7]) **Verocay**: Zieglers Beiträge, Bd. 48, Jahrg. 1910, S. 62.

[8]) **Exner**: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 102, Jahrg. 1909, S. 32 und ff.

[9]) **Schwalbe, G.**: cit. nach Wojno, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 9, Jahrg. 1912, S. 294.

[10]) **Beneke**: Virchows Archiv, Bd. 119, Jahrg. 1890, S. 60.

[11]) **Prym**: Deutsche med. Wochenschrift, Bd. 492, 1923, S. 1145.

[12]) **Werner, Johannes**: Inaugural-Dissertation über multiple Hirnhernien, Leipzig 1924.

[13]) **Kyaw**: Inaugural-Dissertation „über einen Fall von multiplen Hirnhernien", Leipzig 1902.

[14]) **Blasius**: Virchows Archiv, Bd. 165, Jahrg. 1901, S. 529.

[15]) **Reichardt**: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 28, Jahrg. 1905, S. 306 und 331.

[16]) **Flechsig**: cit. nach Kyaw, Inaugural-Dissertation, Leipzig 1902, S. 14.

[17]) **Kaiser**: cit. nach Kyaw, Inaugural-Dissertation, Leipzig 1902, S. 15.

[18]) **Schultze**: Virchows Archiv, Bd. 248, Jahrg. 1924, S. 184 und 186.

Bis jetzt veröffentlichte Fälle

Fall veröffentlicht durch: Alter:	Sitz und Größe der Hernien:	Art und Größe des Tumors oder sonstige Gründe des Hirndrucks	Sitz des Tumors	Dauer
1. *v. Recklinghausen*[1]) Alter: ?		1 faustgroßes u. 1 wallnußgroßes Sarkom.	l. Großhirnhemisph. tentorium	?
2. *Flechsig*[16]) *(Kyaw)* Alter: ?	„Kleinste Ausstülpungen der Hirnrinde."	Fibrosarkom.	IV. Ventrikel	?
3. *Beneke:*[10]) *M. P.* Alter: 33 J.	„Bis über erbsengroß." Neben Crista galli, Siebbeinplatte, obere Wand der Orbita, in den Schläfengruben, vorderer Abhang der Felsenbeine. Teilw. völlig perfor.	Gliom; 13 cm lang, 8 cm tief.	rechte Parietalgegend	Unklar 4—5 J.
4. *Beneke:*[10]) *M. P.* Alter: 36 J.	Etwa kirschkerngroß, perfor. „In der Mittellinie an beiden Scheitelbeinen und an der Schädelbasis."	Papillom; „4 cm Länge, 2½ cm Tiefe, 2½ cm Breite."	Höhle des IV. Ventrikels	etwa 2 J.
5. *Blasius:*[14]) *W. P.* Alter: 35 J.	„Geringe Einquetschung von Gehirnmassen" l. Schläfengrube.	Papillom; „wallnußgr. vom Plex. chorioid. ausgehend."	IV. Ventrikel	„Einige Jahre"
6. *Blasius:*[14]) *M. P.* Alter: 60 J.	„In Pach. Granul. an Umbiegungsstelle d. Sinus" transvers., Stirnbein, in beiden Schläfengruben. Bis erbsengroß.	Sarkom d. Pia m. 1 halbhaselnußgr. Tumor.	rechtes Parietalhirn, IV. Ventrikel	?
7. *Blasius:*[14]) *M. P.* Alter: 33 J.	In beiden Schläfengruben. „Hirsekorngroß."	Gliom u. kirschgroße Cysten	Gegend d. l. Corp. striatum	Unklar

von pathologischen Hirnhernien:

Fall veröffentlicht durch: Alter:	Sitz und Größe der Hernien:	Art und Größe des Tumors oder sonstige Gründe des Hirndrucks	Sitz des Tumors	Dauer
8. *Blasius:*[14]) *W. P.* Alter: 28 J.	„Über erbsengroß" in beiden Schläfengruben, kleinere auf beiden Seiten der Crista galli.	Epidermoid, faustgroß	Balkengegend	etwa 5 J.
9. *Kyaw:*[13]) *M. P.* Alter: etwa 40 J.	Hirsekorn- bis kirschkerngroß, teilw. perforiert in beiden Seitenwand- und Stirnbeinen.	Gliosarkom faustgroß	l. Stirnlappen	$2^3/_4$ J.
10. *Kaiser* [17]) *(n. Kyaw)* Alter: ?	In beiden mittl. Schädelgruben, stecknadelkopf- bis linsengroß.	„Teleangiectat. Myxosark. vom Ependym ausg., taubeneigroß	vorderes Ende d. Nucl. caud. l.	?
11. *Schultze:*[18]) *M. P.* Alter: 18 J.	Scheitel- und Stirnbein. Perfor. d. Schädel.	Hydroceph. nach Meningit. serosa.		Hirndruck- mindest. $2^1/_2$ J.
12. *Woyno* [3]) Alter: 21 J.	„Braune Knötchen in der mittl. Schädelgrube."	Sarkom etwa pflaumengroß	l. Kleinhirnhemisph.	?
13. *Prym:*[11]) *M. P.* Alter: 47 J.	Ein wallnußgr. l. neben Protuberantia occipitalis; kleinerbsengr. i. r. vord. Schädelgrube.	Neurinom, taubeneigroß	Kleinhirnbrückenwinkel	4 J.
14. *J. Werner:*[12]) *M. P.* Alter: 20 J.	„Stecknadelkopf- bis bohnengroß", mittl. Schädelgrube.	Epidemische Genickstarre		8 Tg. krank
15. *H. Bauer* Alter: 21 J.	Über kirschkerngroß in beiden mittl. Schädelgruben.	Neurinom, pflaumengroß	Kleinhirnbrückenwinkel	$2^3/_4$ J.

Lebenslauf

Ich, Hans Bauer, wurde am 9. Januar 1906 in Welden als Sohn des prakt. Arztes Dr. Philipp Bauer geboren.

In Freising besuchte und absolvierte ich das Humanistische Gymnasium.

Im Mai 1925 begann ich das Studium der Medizin an der Universität München und bestand dort im Juli 1927 die ärztliche Vorprüfung mit „Gut". Je ein klinisches Semester studierte ich an den Universitäten Wien und Königsberg. Im Herbst 1928 kehrte ich an die Universität München zurück, legte dort im Sommer 1930 die ärztliche Staatsprüfung ab und erhielt die Zensur „Sehr gut".